AUS DER ZÜRCHER LUNGENHEILSTÄTTE WALD
Direktor: Dr. med. F. Deiss

KLINISCHES UND DIFFERENTIAL-DIAGNOSTISCHES ÜBER PSYCHOGENE RESPIRATIONSSTÖRUNGEN UND PSEUDOANGINA PECTORIS BEI LUNGENTUBERKULOSE

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON
OTTO JAUTZ
ARZT AUS BASEL

Typarsatz und Offsetdruck der Polygraphischen Gesellschaft Laupen bei Bern
1929

AUS DER ZÜRCHER LUNGENHEILSTÄTTE WALD
Direktor: Dr. med. F. Deiss

KLINISCHES UND DIFFERENTIAL-DIAGNOSTISCHES ÜBER PSYCHOGENE RESPIRATIONSSTÖRUNGEN UND PSEUDOANGINA PECTORIS BEI LUNGENTUBERKULOSE

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON
OTTO JAUTZ
ARZT AUS BASEL

Typarsatz und Offsetdruck der Polygraphischen Gesellschaft Laupen bei Bern
1929

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Herrn Professor Dr. R. Bing.

Tag der Promotion: 2. November 1928.

Basel, den 15. Oktober 1929.

Brückner,
z. Z. Dekan.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dyspnoische Beschwerden Herznervöser sind nichts Ungewöhnliches. Weniger bekannt sind die mannigfachen psychogenen Respirationsstörungen bei neurasthenischen Lungentuberkulösen.

Auf das nicht seltene Vorkommen von „asthmaähnlichen Zuständen" hat *Staehelin* (43) hingewiesen. Die eigenen Beobachtungen beziehen sich auf Fälle nervöser resp. hysterischer Tachypnoe (zusammen 3 Fälle), in weiteren zwei Fällen hat das Krankheitsbild der vasomotorischen Pseudoangina pect„ das mit erheblicher Dyspnoe einherging, zu Störungen Anlass gegeben. Das trifft vor allem im Fall Sch. zu, der überhaupt besonderes Interesse verdient. Hier war die komplizierende Erkrankung von langer Dauer und hat den Kurverlauf in unangenehmer Weise beeinträchtigt. Alle Kranken habe ich in der Zürcher Heilstätte Wald während meiner dortigen Assistententätigkeit zu studieren Gelegenheit gehabt. Auf einen der Fälle hat mich der Chefarzt Dr. F. Deiss aufmerksam gemacht, wofür ich ihm, wie auch für die freundliche Unterstützung an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Es hat sich mir wiederholt die Frage aufgedrängt, ob nicht der Boden für die Entstehung psychogener Atemstörungen bei Tuberkulösen ein besonders günstiger sei. Ich glaube dies bejahen zu müssen. Einerseits spielt wohl der Sanatoriumsbetrieb an sich eine wichtige Rolle; dieser ist jedenfalls verantwortlich zu machen für das Ingangsetzen vieler psychogener und hysterischer Reaktionen, durch die „Psychisches" einen abnormen Einfluss auf den Ablauf der Atmungsmechanismen gewinnt. Andererseits aber sind das psychische Trauma im Beginn der Erkrankung, die Notwendigkeit langdauernder Kuren mit ihren finanziellen Schwierigkeiten und familiären Sorgen und last, but not least die dauernd auf das Lungenleiden gerichtete Aufmerksamkeit, die sich eventuell noch mit der uneingestandenen Furcht vor notwendig werdenden chirurgischen Eingriffen verknüpft — alles Momente, die geeignet sind, unterbewusste Angstvorstellungen und unangenehme Stimmungen auszulösen, die sich, sei es direkt oder auf dem Umweg über Herzstörungen, naturgemäss leicht in dyspnoischen Störungen auswirken können.

Nach fast allgemeiner Anschauung werden die koordinierten rhythmischen Atembewegungen, wie das schon die ersten experimentell arbeitenden Untersucher angenommen haben, durch das in der Medulla oblongata liegende Atemzentrum veranlasst, dessen Zerstörung sofortiges Aufhören der Atembewegungen und dadurch den Tod bewirkt.

In neuerer Zeit ist es allerdings gelungen an Tieren nach Abtrennung der Medulla oblongata, nachdem man zuerst eine Zeitlang an denselben die künstliche Atmung unterhalten hatte, noch kurze Zeit eine rhythmische Atmung zu erhalten. *Langendorf* (23), *Wertheimer* (52) u. a. haben deshalb geglaubt, die eigentlichen Zentren der Atembewegungen im Rückenmark suchen zu müssen. Die Untersuchungen von *Trendelenburg* (50) (Ringkühlung des obersten Halsmarks, dadurch Vermeidung jeder Schockwirkung) haben aber gezeigt, dass im Rückenmark keine selbständigen spinalen Atemzentren vorhanden sein können.

Das Atemzentrum in der Medulla oblongata ist ein automatisches, die Reize entstehen in ihm selbst; denn nach Durchschneidung aller zentripetalen Nerven, die auf das Zentrum einwirken könnten, behält es seine rhythmische Tätigkeit, wenn auch in veränderter Weise, bei (*Winterstein*) (54).

Weiter haben die Nn.vagi und nach den Untersuchungen von *Sjöblom* (45) alle zentripetalleitenden Nerven reflektorischen Einfluss auf das Atemzentrum, ebenfalls kann durch den Willen und die Psyche darauf eingewirkt werden.

Die normale Anregung des Atemzentrums zum ruhigen Atmen (Eupnoe) erfolgt durch eine Blutmischung, in welcher der Gehalt an O und CO_2, resp. die H°-Konz. (*Robertson; Porges, Leimdörfer und Markovici; Hasselbalch*) (41) (37) (15) sich in normalen Grenzen bewegt.

Da es sich bei allen Momenten, die eine abweichende Blutmischung im Sinne einer O-Verminderung oder CO_2- resp. H°-Konz.-Vermehrung herbeiführen und dadurch eine dyspnoische Atmung, in der Hauptsache um Folgeerscheinungen organischer Prozesse handelt, kann im Rahmen dieser Arbeit darauf nicht weiter eingegangen werden.

Gad (14) hat durch die reizlose Ausschaltung der Vagi durch Abkühlung gezeigt, dass die normale physiologische Wirkung derselben in Hemmung der Inspiration besteht.

Die Vagi bewirken, dass die Atembewegungen frequenter und weniger tief sind. Übererregbarkeit der parasympathischen Lungenvagi bei vegetativ Stigmatisierten dürfte das Zustandekommen mancher Formen funktioneller Tachypnoe begünstigen.

Für den Einfluss der Grosshirnrinde auf das Atemzentrum haben wir experimentelle Beweise: Durch elektrische Reizung des motorischen Rindenfeldes (oberer Teil der vorderen Zentralwindung) am Hund können die Atembewegungen beschleunigt werden (*Mavrakis und Dontas*) (29). Die betreffenden Rindenteile üben ihren Einfluss unter Vermittlung der Oblongatazentren aus. Schon aus der ausserordentlich feinen Abstufung der Atembewegungen, deren ein guter Sänger fähig ist, geht der unverkennbare Einfluss, den die Grosshirnrinde schon normalerweise auf die Atmung hat, hervor (*Tigerstedt*) (49). Affekte wie Zorn, Schreck, Angst beeinflussen sie, wie die tägliche Erfahrung lehrt. Bei starken Schmerzen wird die Atmung verstärkt und die Lungenventilation kann um mehr als 50% zunehmen (49).

Auf die grosse Bedeutung des Zwischenhirnes, wo nach *R. L. Müller* (31) im Höhlengrau des dritten Ventrikels die „Stimmungen" zustandekommen, weisen die experimentellen Untersuchungen von *Christiani* (10) u. a., welche Tachypnoeanfälle durch elektrische Reizung des Christianischen Thalamuszentrums hervorrufen konnten und die klinischen Beobachtungen bei Enceph. leth. über pathologisch verzerrte Ausdrucksformen des Lachens und Weinens, die Schnauftiks und Respirationsstörungen im Sinne der Beschleunigung und Verlangsamung hin (vgl. *L. R. Müller*) (32).

Über die Lokalisation der Zwischenhirnzentren (Thalamus opt., Vierhügel, Hypothalamus, Striatum) und deren Wirkung auf die Atmung bestehen noch Kontroversen (vgl. *Christiani* [10], *Martin und Booker* [26], *Lewandowsky* [24], *Nicolaides* [34], *Stern* [46]). Zweifellos kommt ihnen regulatorischer Einfluss auf Atemtiefe und Frequenz zu (32).

Die schlafähnlich vertiefte und verlangsamte Atmung bei Encephalitis erklärt sich nach *F. Stern* (46) durch Enthemmung der automatischen Atemmechanismen der Oblongata durch Läsion von Bahnen supranukleärer Regulationsmechanismen. Es wurden bei Encephalitikern nicht nur Fälle mit verlangsamter und vertiefter Atmung, sondern auch solche mit Anfällen oder sogar mit längerem Bestehenbleiben heftiger Tachypnoe beobachtet, sodass die klinischen Beobachtungen und die Resultate der Tierexperimente gut übereinstimmen (32).

Das Getriebe der Regulationsmechanismen der Atmung ist jedenfalls ein höchst kompliziertes und unsere Kenntnisse darüber sind noch nicht in jeder Hinsicht gesichert.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen, die auf die Wege hinweisen sollen, auf denen es zur veränderten Atmung kommen kann, gehe ich über zu den eigenen Beobachtungen psychogener Atemstörungen bei Lungenkranken.

Fall 1: Pf., E., geb. 1908, Fabrikarbeiterin.

Familienanamnese: Vater (Reisender) 52jährig an Wassersucht gestorben, Mutter 45jährig, gesund; in Familie und Verwandtschaft nichts von Tuberkulose bekannt.

Persönliche Anamnese: Pat. drittes Kind von sieben Geschwistern, keine Kinderkrankheiten, soll im Schulalter Drüsen am Hals gehabt haben. Ausser Grippe nie krank. Bis zur Schulentlassung in kinderloser Schlosserfamilie in Pflege. Habe es bei den Pflegeeltern gut gehabt und sei ungern nach Hause zurückgekehrt. Seither Fabrikarbeit.

Krankheitsbeginn im Juni 1927 mit Stechen im Rücken rechts, mehrmals etwas Blut gespuckt, kein Nachtschweiss, kein Fieber, vermehrtes Müdigkeitsgefühl und Gewichtsabnahme, kein Auswurf und wenig Husten.

Beim Eintritt in Wald am 19. Juli 1927: Fehlen von Husten und Auswurf, afebril. Menses regelmässig, 4-wöchentlich.

Status: unter mittelgrosse pyknische Pat., Haltung aktiv, gutes Aussehen, mittlerer Ernährungszustand, Schleimhäute gerötet, kein Struma.

Thorax: breit, symmetrisch, von mittlerer Tiefe.

Herz: normale Verhältnisse.

Lungen: physikalisch und radiologisch nihil certi.

Hautallergie: Mantouxreaktion sehr bescheiden.

Senkungsreaktion: 21. Juli 1927: 12, 23, 80.

Nervensystem: Reflexe normal, pathol. fehlen.

Bei der ersten Nachuntersuchung (26. Juli 1927): Auffallender Respirationstypus. In der Minute 36 sehr oberflächliche Atemzüge, bei einer Pulsfrequenz von 84. Beim Versuch auf Kommando im gewöhnlichen Tempo zu atmen wird Stechen RHU angegeben. Sei sehr kurzatmig, für gewöhnlich bestehen keine Atembeschwerden. Könne nicht gut laufen und bergaufgehen.

Temperatur dauernd afebril, misst meist unter 37 oral, kein Husten, kein Auswurf. Puls um 80. Nimmt stets an Gewicht zu.

Die Respiration wird im Schlaf von der Schwester kontrolliert, Atemfrequenz dabei 38—44.

Bei unauffälliger Kontrolle am Tag: Frequenz zwischen 24 und 28.

Mechanische Prüfung des veget. Nervensystems ergibt: Aschner +, Tschermak +, Erben +, resp. Arrhythmie +.

21. September 1927: bei der Untersuchung Tachypnoe.

Januar 1928: Pat. beginnt falsche Temperaturen zu messen, notiert bis 38,6, bei rektal. Kontrolle jedoch nur 37,0—37,3, hat vorübergehend auch etwas rein seröses Sputum (Speichel).

Senkungsreaktion am 1. Dezember 1927: 9, 29, 71.

Senkungsreaktion am 16. Januar 1928: 13, 35, 94 (praemenstr.).

Hautallergie: (vor dem Austritt) Mantouxreaktion mittel.

Entlassung: am 1. Februar 1928. 11 kg Gewichtszunahme.

Fall 2: M., A., geb. 1901, Schneiderin.

Seit Herbst 1919 langsam progred., nun schon mehrere Jahre doppelseitige Lungentuberkulose mit komplizierender Larynxtbc., deren Beginn ebenfalls über ein Jahr zurückliegt.

Oktober 1927 dritter Eintritt in die Heilstätte: wird als Pflegefall in das der Heilstätte angegliederte Krankenheim „Sonnenberg" einberufen.

Temperatur meist hochnormal bis subfebril, Puls um 80, viel Husten und Sputum, 60 g und mehr, mässige Bewegungsdyspnoe.

Anfangs Dezember 1927: nach unangenehmen Erlebnissen Tachypnoeanfälle, Respirationsfrequenz 32--60, Puls 80—90.

Während einer Woche tägliche, dann bis Ende des Monats noch vereinzelte Anfälle von verschieden langer Dauer, bis zu Stunden.

Anfangs Januar 1928 nochmals eine Periode von tachypnoischen Anfällen mit Atemfrequenzen von 42—60, Puls 68—88, keine Zeichen von insuffizienter Zirkulation, keine Temperatursteigerung.

Die Anfälle haben sich in der Folgezeit nicht wiederholt.

Fall 3: Tr., A., geb. 1896, Fabrikarbeiterin.

Krankheitsbeginn vor zirka sieben Jahren, langsame Progredienz, anfänglich linksseitige, seit mehreren Jahren doppelseitige Lungentuberkulose.

1926 (zweite Kur) nervöse Herzbeschwerden, wurde in Spitalbehandlung entlassen. Seit Herbst 1927 als Pflegefall im Krankenheim „Sonnenberg".

Temperatur dauernd subfebril, viel Sputum 60—90 g, mässig viel Husten, viel nervöse Herzbeschwerden und Schwindel, Tachykardie mit starker nervöser Komponente, Palpitationen, Puls meist über 100—120. Atemfrequenz bis 30.

Im Dezember 1927 nach vorausgegangenen Differenzen mit der Krankenschwester Tachypnoeanfälle von langer Dauer, bis zu vielen Stunden. Die Tachypnoe besteht auch immer auf der ärztlichen Visite; ausser der Frequenzsteigerung keine Veränderung des Atemtypus, Atemfrequenz 52—68, die Anfälle wiederholten sich in den nächsten Tagen, um dann ganz zu verschwinden.

Puls 104—112, am ersten Tag emotionell bis 148.

Reflexe sehr lebhaft, körperliche hysterische Stigmen fehlen.

Pat. hat später viel Szenen mit Schwindelanfällen erregt.

Bei der Pat. Pf. hat das Bestehen eines aktiven tuberkulösen Lungenprozesses nicht immer ausser Zweifel gestanden. War doch die Hautallergie bei ihr beim Eintritt sehr gering, der Lungen-

befund klinisch und radiologisch so gut wie negativ, allerdings zeigte die Senkungsreaktion nach Westergren mit 12, 23, 80 etwas hohe Werte.

Nun bestehen über die Grenzen des Normalen bei der Senkungsreaktion noch bedeutende Kontroversen. *Katz und Leffkowitz* (19) geben für die Frau als Normalwerte an: nach 1 Std. 3—8 mm, nach 2 Std. 8—18 mm und berücksichtigen den 24-Std.-Wert nicht, andere Autoren betrachten einen 2-Std.-Wert bis 20 und einen 24-Std.-Wert bis 70 bei Frauen noch als normal, wieder andere ziehen die Grenzen des Hochnormalen wesentlich tiefer. Wie weit das veget. Nervensystem für die individuellen Schwankungen verantwortlich zu machen ist, sei es direkt durch nervöse Einflüsse auf das Blut, oder indirekt über die endokrinen Drüsen, darüber sind wir leider noch völlig im Unklaren. Und doch bestehen zweifellos Zusammenhänge, hat doch das veget. Nervensystem auch Einfluss auf das Blutbild (Kochersches Blutbild bei Basedow). Nach *Matwin* (28) hat das veget. Nervensystem mit der Senkungsreaktion insofern zu tun, als Atropineinführung eine verlangsamte, Adrenalininjektion eine beschleunigte Reaktion zur Folge hat. *Katz und Leffkowitz* (19) haben bei organisch gesunden Neurasthenikern und Hysterikern eine leicht beschleunigte Senkungsreaktion gefunden.

Eine zweite bei der Pat. Pf. 4 Monate später angestellte Senkungsreaktion ergab einen merkwürdig hohen 2-St.-Wert, während die übrigen Zahlen noch niedriger waren. Auf Grund der lebhaften Mantouxreaktion beim Austritt und in Berücksichtigung der Senkungsreaktion ist schliesslich die Schlussdiagnose: Subchron. zur Inaktivität neigender Ranke II gestellt worden.

Für die epikritische Beurteilung der Respirationsstörung bei der Pat. Pf. muss gesagt werden, dass ein Zusammenhang zwischen derselben und der tuberkulösen Erkrankung jedenfalls nicht angenommen werden kann. Nach der Entwicklung des Falles ist eine psychogene Entstehung durch die suggestive Wirkung, die die ärztliche Beachtung der zufällig anlässlich der Auskultation gesteigerten Atmungsfrequenz gehabt hat, am wahrscheinlichsten. Die einmalige Beachtung hätte wohl kaum einen solchen Effekt gehabt, aber die Pat. merkte, dass das ärztliche Interesse für ihren „Fall" weiterbestand, was zweifellos genügte, um die Tachypnoe zu unterhalten. Die Tachypnoe trat nicht anfallsweise auf, sondern schien mit Intervallen weniger frequenter Atmung (möglicherweise war dann ihre Aufmerksamkeit anderweitig festgelegt) fast dauernd zu bestehen. Was die im Schlaf festgestellte frequente Atmung betrifft, so besteht keine völlige Gewissheit, dass die Pat. wirklich geschlafen und die kontrollierende Schwester nicht bemerkt hat. In einigen ähnlichen Fällen nervöser Tachypnoe von *Reckzeh* (39) ist ebenfalls tachypnoische Atmung im Schlaf festgestellt worden. Aber auch in diesen Fällen muss wohl der nämliche Zweifel geäussert werden. Für die nervösen Tachykardien ist jedenfalls erwiesen, dass sie im Schlaf ver-

schwinden *(Klewitz)* (20). Bei seinen Untersuchungen hat *Klewitz* die Vorsichtsmassregel gebraucht, die Pulskontrolle in einem benachbarten Zimmer durch eine Telephoneinrichtung auszuführen. Im Schlafe erfolgt wohl eine reflektorische Umstellung im Tonuszustand des veget. Nervensystems infolge Auftretens saurer Blutreaktion *(Straub)* (47), sodass der Vagus über den Sympathicus das Übergewicht erhält (*Bauer* [1], *Dresel* [13]). Es kommt im Schlaf zu Pupillenverengerung, Pulsverlangsamung, Arrhythmia respirat., Temperaturabfall, Neigung zu Schweissen etc. als Symptome erhöhten Vagustonus. Eine entsprechende Umstellung im Tonus der Lungenvagi dürfte aber schon deshalb für die Atmung irrelevant sein, weil im Schlaf die Erregbarkeit des Atemzentrums herabgesetzt ist (47).

Obwohl bei der mechanischen Prüfung des veget. Nervensystems alle vier Versuche deutlich positiv ausgefallen sind, möchte ich daraus nicht auf einen „vagotonischen Zustand" schliessen, was um so weniger angeht, als sich bei der Pat. in dieser Hinsicht keine deutlichen Stigmen finden (vgl. *G. v. Bergmann* [4], *Mosler und Wehrlich* [30]).

Der Umstand, dass die Pat. später falsche Temperaturen notierte, dürfte die Auffassung der Tachypnoe bei ihr, als eine psychogene, wenn man will hysterische, Reaktion bestätigen. Die Pat. wollte sich jedenfalls neuerdings interessant machen.

Man könnte schliesslich versucht sein, die Respirationsstörung als Simulation zu betrachten. Die Unterscheidung von psychogenen und simulierten Symptomen ist, da beiden der gleiche psychologische Mechanismus zugrunde liegt, im Prinzip unmöglich (*Bumke*) (9). Ich halte jetzt die psychogene Genese für die wahrscheinlichere.

In den beiden folgenden Fällen lagen die Verhältnisse einfacher. Im Fall 2 halte ich die psychogene Genese für erwiesen. Im Fall 3 neige ich zu der Annahme, dass es sich sowohl bei den tachypnoischen Anfällen, wie auch bei den Schwindelanfällen um hysterische Reaktionen gehandelt hat. Das Fehlen sog. körperlicher hysterischer Stigmen (der Rachenreflex ist vorhanden, wenn auch schwach) hat wenig Bedeutung, haben dieselben doch fast allen Kredit verloren. Die tachypnoische Atmung ist, das ist in diesen Fällen typisch, da ja kein lokales Hindernis besteht, nicht mit einer Veränderung der Respirationsformen verbunden. *Hofbauer* (17) konnte dies an Hand von aufgenommenen Atemkurven zeigen.

Leicht ist die Diagnose hysterische Tachypnoe zu stellen,

wenn, wie ich es in einem weiteren Falle beobachten konnte, die Patientin im tachypnoischen Anfall theatralisch mit den Händen und Armen zittert.

Es muss auffallen, dass es bei den oft stundenlang anhaltenden tachypnoischen Anfällen nicht zur Apnoe kommt. Durch die langdauernde Überventilation kann es, darauf haben amerikanische Autoren zuerst hingewiesen, zu übermässiger Entfernung von CO_2 aus dem Blut kommen, sodass eine Alkalosis resultiert, was das Auftreten tetanoider Anfälle begünstigt (*Porges und Adlersberg*) (36).

Differentialdiagnostisch kommt das Asthma bronchiale in Frage. Wenn auch nach *Staehelin* (43) u. a. Asthma bronchiale bei Lungentuberkulose selten ist, so schliessen sie sich doch nicht aus. *Fr. Müller* und *Chelmonski* haben gezeigt, dass sich bei Asthmatikern im Röntgenbild oft Schatten finden, die sich nur als tbc. Bronchialdrüsen erklären lassen und bisweilen lassen sich solche Erkrankungen bei der Sektion nachweisen (zitiert nach *Staehelin* [43]). *Berkart* hat in 5 von 180 Asthmafällen Tuberkelbazillen im Sputum gefunden (5).

Und zwar ist es nicht der eigentliche tachypnoische Anfall mit kolossaler Frequenzsteigerung, der zu Verwechslung führen könnte, sondern eine nur mässig gesteigerte Atmung, wenn infolge hysterisch bedingter Lähmung der Stimmritzenerweiterer, wie das *Biermer* (6) beschreibt, ein Inspirationsasthma resultiert, was eine oberflächliche Ähnlichkeit haben könnte. Aber bei etwas Aufmerksamkeit wird man feststellen, dass das Keuchen eben nicht exspiratorisch wie beim Asthma bronchiale auftritt. Auch wird man keine Symptome eines stärkeren Emphysems mit beiderseits tiefstehenden Lungengrenzen feststellen können; gar kein Verlass ist natürlich auf die auskultatorischen Zeichen.

Fall 4: Sch., M., geb. 1899, Dienstmädchen.

Familienanamnese: Vater 53jährig anno 1918 an „Herzasthma" gestorben, Mutter 48jährig anno 1910 an Herzleiden gestorben, drei Brüder gesund.

Persönliche Anamnese: Will stets gesund gewesen sein. Häufiges Nasenbluten. Erinnert sich sonst an nichts. Keine Kinderkrankheiten. In ländlichen Verhältnissen als jüngstes Kind aufgewachsen. Nach der Schulentlassung Arbeit als Dienstmädchen.

Krankheitsbeginn: Am 13. Juni 1924 Hämoptoe (3-mundvoll) aus vollem Wohlbefinden heraus. Vorher gar keine Beschwerden. Zwei Tage Bettruhe. Kein Fieber. Schon damals Dyspnoeanfälle, verbunden mit Angstgefühl und Beklemmung, kein Oesophagismus, aber ebenfalls vasomotorische Störungen und Parästhesien in den obern Extremitäten. Juli 1924 bis März 1925 in Clavadel, geheilt entlassen. Volle Arbeitsfähigkeit bis Herbst 1926, Katarrh, Schmerzen LHO, Fieber bis 38. Positiver Bazillenbefund im Sputum.

Februar 1927 Eintritt in Wald: Wenig Husten, 15—20 g Sputum, Schmerzen L. Kein Nachtschweiss, Appetit und Schlaf gut, Verdauung i. O. Menses 3-wöchentlich regelmässig, Menarche mit 16 Jahren.

Status: über mittelgrosse asthen. Pat., Haltung passiv, Haut feucht, Schleimhäute gerötet, Ernährungszustand mittel, Drüsen oB., Struma diffusa.

Thorax lang, flach, Trichterbrust, Retraktion RV, spitzer epigastr. Winkel, geringer Tiefendurchmesser, Scap. allat., Nachschleppen. L.

Herz: Spitzenstoss 5. IR. Medioclav.-Linie, relative und absolute Dämpfung normal, systol. Geräusch, im Stehen leiser und nur an der Spitze zu hören, im Liegen laut und über dem ganzen Herzen zu hören, 2. Pulmonalton nicht akzentuiert, von anderer Seite sind die Herztöne als rein befunden worden. Puls 76—92, von mittlerer Füllung und Spannung, regelmässig, RR 135/80, nach Anstrengung 180/135.

Lungen: Perkussion: LVO bis 2. IR mittelst. Dämpfung, Differenz — unt. RV oB., RH: keine Dämpfung, LH — Mitte Scap. mst. Dämpfung, nach unten abnehmend.

Auskultation: RVO verschärft ves., RV keine Ronchi.

LV: Insp. ves. bronch., Exsp. br. ves. — Mitte, unbestimmt — unten, ziemlich viele kl.-mgrbl. halbkl. Rchi — Mitte, spärlich do. — unten.

LH: Insp. ves. br., Exsp br. ves. — Spina, verschärft — unten, mässig viele klein-mgrbl. nkl. Rchi — Spina, ziemlich viele do. crp. — Angul.

RH: Ø sicheren Rchi, RHO versch.-ves. br., LHU: einz. klbl. nkl. Rchi. Untere Lungengrenzen verschiebl., LV etwas eingeschränkt.

Radiogramm (2. März 1927): L Mittel- und Oberschoss zeigt dichte Aussaat klein- bis mittelgrosser, fleckiger Schatten, im 1. IR L fragl. Ulceration, R Seite: keine sicher pathol. Zeichnung; Herzgrösse normal.

Nervensystem: Reflexe lebhaft, patholog. fehlen, Rachen und Cornealreflex vorhanden, keine Sensibilitäts-, keine Motilitätsstörung, Koordination normal.

Veget. System: Aschner, Tschermak negativ, Erben +, respir. Arrhythmie +, Loewische Reaktion negativ, Pupillen eng, Neigung zum Schwitzen, Haut feucht, Temperatur nicht erhöht, Puls oB, erregbare Vasomotoren, langanhaltendes und leicht auftretendes Erythem an Hals und Gesicht, Dermogr. oB.

Urin: Diazo und Urochromogen negativ, E —, Z —, Sputum: schleim.-eitrig, Gaffky 3.

Hautallergie: Mantouxreaktion ziemlich stark.

3. März 1927: Senkungsreaktion nach Westergren: 12, 30, 84.

30. März 1927: Momentan unruhiger Verlauf, klagt viel über Kopfweh, Stechen.

Occipitalneuralgien? Viel Husten, bis 40 g bacill. Sputum.

Im April während Wochen protrah. Lungenblutungen mittleren Grades, Temperatur bis febril, deshalb am 28. April 1927 Pnth. artif. L angelegt, worauf Blutung endgültig zum Stehen kommt. Pnth. erweist sich später als ungenügend und wird im Januar 1928 wegen grosser Schmerzhaftigkeit der Nachfüllungen aufgegeben.

Ende Juni 1927: auf der chirurg. Klinik Zürich Ausführung der Phrenicusexairese L. Entfernung von 12 cm des Nerven. Röntgenkontrolle: Stillstand des L Diaphragma, L Hälfte höher als die R.

Im September 1927 gut 8 Tage wegen Sacralneuralgie im Bett.

April bis September 1927: Kampferkur.

Nach der Exairese starker Sputumrückgang, von zirka 30 g auf 1—2 g.

Temperatur dauernd afebril, max. 37,4 praemenstr. oral, meist unter 37,0, seltene Zacken bis 37,6. Starker Gewichtsanstieg. Sputum wiederholt abazillär. Puls um 80. Senkung am 15. Februar 1928: 6, 21, 79.

Am 15. März 1928: plötzliches Auftreten heftiger Beklemmung in der Brust, Angstgefühl, „Druck und Würgen" in der Brust, starke Dyspnoe, vermeidet Bewegungen; im Beginn des Paroxysmus Weisswerden der Hände, die Vasokonstriktion geht bald in Dilatation über, ebenfalls Vasodilatation im Gesicht und am Hals, langdauernde Parästhesien in den Armen, Gefühl von „Kribeln", tetanoide Erscheinungen: Gefühl von Schwäche und Steifigkeit in den Armen, vorübergehend deshalb Verdacht auf Tetanie, Chvostek +, Trousseau —; kann nachts nicht schlafen. Der Druck auf der Brust bleibt dauernd

bestehen. Kein Fieber. Am 16. nachmittags neuer Paroxysmus, wie am Vortage. Keine Anhaltspunkte für Spontan-Pnth., noch andere organische Störungen, Atemfrequenz wenig vermehrt bis 26 pro Min. Atmung vertieft. Temperatur afebril. Puls 76—92.

Während Wochen wiederholen sich die Anfälle fast täglich. Pat. bekommt Amylnitrit, das immer Erleichterung bringt, die vasomotorischen Erscheinungen verlieren sich bald. Dauer der Anfälle: meist mehrere Stunden.

Es zeigt sich Behinderung bei der Nahrungsaufnahme. Pat. isst wenig, gibt an, dass es sie beim Schlucken „würge", nimmt an Gewicht ab. Die Anfälle treten meist bald nach dem Mittagessen auf. Dyspnoe erheblich, dieselbe nimmt im Paroxysmus zu, wenn Pat. aufstehen will.

Bei der Durchleuchtung: Magenblase auffallend gross, Diaphragma steht links in der Höhe der vierten Rippe, kein Passagehindernis.

Für die Anfälle muss eine psychogene Genese angenommen werden. Da keine Besserung eintreten will, wird die Entlassung der Pat. nach Hause als zweckmässig erachtet, was um so eher angeht, da der Lungenbefund weitgehend gebessert und das Sputum bazillenfrei ist.

Blutsenkung am 24. Mai 1928: 3, 5, 48 (Calciummedikation), Mantouxreaktion: schwach; Gewichtszunahme: 12 kg. Entlassung am 26. Mai 1928.

Nachtrag: Zu Hause Aussetzen der Anfälle und der Begleiterscheinungen, der Oesophagismus und der dauernd bestehende Druck aus der Brust sind verschwunden. Gewichtszunahme. Mitte September 1928: Wieder eine kurze Periode von Pseudoangina-pectoris-Anfällen mit starker Dyspnoe und vasomotorischen Erscheinungen, wiederum Oesophagismus.

Fall 5: G., A., geb. 1899, Verkäuferin.

Familienanamnese. Mutter starb vor 26 Jahren an Lungentbc., der Vater und zwei Schwestern ebenfalls an Lungentbc. gestorben, hat den Vater nicht gekannt.

Persönliche Anamnese: Uneheliches Kind, vom vierten Lebensjahr an verkostgeldet. Verhältnisse zweimal ungenügend, später besser. Zartes Kind, hat ein congenit. Vitium. Von Kinderkrankheiten Scharlach. Vom 10. Lebensjahr an immer wieder Drüsenschwellungen am Hals und submental. Schlechte Esserin. Nach der Schulentlassung Arbeit als Verkäuferin.

Mit 17 Jahren hartnäckiger fieberhafter Katarrh, vom Arzt sei schon damals Lungentbc. festgestellt worden. 1918 nervöse Störungen, musste wegen „Nervenerschöpfung" die Arbeit zirka zwei Monate aussetzen. 1919 schwere Grippe. 1922 Überanstrengung im Heilsarmeedienst, Herzbeschwerden, musste zwei Jahre lang die Arbeit aussetzen. 1924 bis zum Eintritt in die Heilstätte immer wieder Versuche zu arbeiten, die meist bald wegen schlechtem Allgemeinbefinden, Fieber, Katarrh, aufgegeben werden mussten.

Anfangs Mai 1927: Fieber bis max. 38,3, Husten und etwas bacill. Sputum, Schmerzen LO, Appetitverlust. Vier Wochen zu Bett, trotzdem blieben die Temp. subfebril. Einmal blutiges Sputum. Sehr viel Schmerzen LO. Geringe Bewegungsdyspnoe. Müdigkeitsgefühl. Besserer Appetit.

Verdauung in Ordnung. Menses von Krämpfen eingeleitet, regelmässig. Ende Juli 1927 Eintritt in die Heilstätte Wald.

Status: unter mittelgross, gracile, asthen. Pat., Haltung passiv, Haut blass und trocken, Schleimhäute etwas anämisch, Ernährungszustand unter mittel. Drüsen o. B., Struma diffusa, Halsumfang 33,5.

Thorax: sehr lang, schmal, etwas flach, hängende Schultern, epigastr. Winkel spitz, Thorax ungenügend. Nachschleppen R? Insp.: 75 cm, Exsp.: 73 cm.

Herz: Spitzenstoss verbreitert 4.—7. IR., erschüttert bis ausserhalb d. ML. relative Dämpfung wenig nach L. verbreitert, über dem ganzen Herzen lautes Geräusch während der ganzen Dauer der Herzaktion, auf der ganzen L. Seite und LH zu hören. Puls 72—92, später meist über 100, nervöse Tachykardie, Füllung unter mittel, Spannung mittel, Labilität des Blutdrucks 118/70 mm Hg bis 150/70 mm. Keine Cyanose. Respiration: 18.

Lungen: physikalisch merkwürdig geringer Befund, keine deutliche Dämpfung, bei der Auskultation wirkt das Herzgeräusch stark störend, LVO und LHO ves. br. bis br. ves., unbestimmt bis unten, spärliche nichtkl. Ronchi über der L Spitze.

Röntgenbild: mitralkonfiguriertes, sehr mässig vergrössertes Herz. Im Hilus L kleinapfelgr. Infiltrat, nach aussen oben von demselben eine 3,5 cm im Durchmesser zeigende Caverne. Zwerchfellzacken L.

Nervensystem: Reflexe sehr lebhaft, pathol. fehlen, Rachenreflex vorhanden, keine Sensibilitäts-, keine Motilitätsstörung, Koordination normal.

Vegel. System: Aschner +, Tschermak +, Erben +, respirat. Arrhythmie +, Loewische Reaktion: angedeutet; Tachykardie, hochnormale Temperatur (praemenstr. subfebril), blasse, trockene Haut, geringe Schweißsekretion, Pupillen mittelweit, Speichelsekretion mässig gesteigert.

Urin: E —, Z —, Sed.: Oxalurie. Hautallergie: Mantouxreaktion bescheiden. Temperatur in den ersten Tagen bis 38,0, fällt bald zu hochnormalen Werten ab, fast kein Husten, spärliches Sputum alle paar Tage; Pat. wird in das der Heilstätte angegliederte Krankenheim „Sonnenberg" verlegt, Pflegefall.

Schlechter Schlaf. — Im August und September 1927 mehrere Anfälle von Pseudoangina pectoris: Angstgefühl, Beklemmung, Dyspnoe, Atmung vertieft, wenig frequenter, unregelmässige Herzaktion, Extrasystolen, Palpitationen, Pulsfrequenz 120—160, vasomotorische Erscheinungen, Hände im Beginn blass, Vasodilatation im Gesicht und am Hals, tetanoide Symptome, Steifigkeit der Finger, von der Brust nach dem linken Arm ausstrahlende Schmerzen. Kein deutlicher Chvostek, kein Trousseau; Aufforderung weniger tief zu atmen, da an die Möglichkeit von Überventilationstetanie gedacht wird. Pat. erhält Diuretin, worauf keine eigentlichen Anfälle mehr auftreten, erst nach einigen Wochen noch ein oder zwei stärkere Nachzügler. Dauer der Anfälle: meist mehrere Stunden. — Häufige Miktionsstörung, vermehrter Harndrang, kann andererseits oft, trotz des Harndrangs, nicht urinieren.

Klagen über Herzklopfen, das Herz „tue wüst", auch nachts unangenehme Sensationen in der Herzgegend, schon vor der Zeit der Anfälle; kann nachts häufig nicht schlafen.

September 1927: Klagen über Schmerzen in der Nierengegend rechts, die nach dem rechten Unterbauch ausstrahlen, vermehrter Urindrang. Im Urin ausser massenhaft Oxalatkristallen nichts Suspectes, keine Tbc.-Bazillen, Tierversuch wird eingeleitet. Senkungsreaktion (am 13. Oktober 1927): 23, 38, 72. Tierversuch negativ. — Psychotherapie: soll die nervösen Herzbeschwerden und die Tachykardie nicht beachten, Erklärung der nervösen Genese der Erscheinungen. Keine anhaltende Besserung. Temperatur dauernd hochnormal, praemenstruell bis subfebril, Puls 96—124. 1—5 g bazilläres Sputum, Gewichtszunahme.

Immer wieder Klagen über Schmerzen im Bauch, besonders in der Nierengegend rechts, cystitisähnliche Beschwerden, ohne entsprechenden Urinbefund, im Februar 1928 Miktion bis 24 Mal in 24 Stunden.

Migräneartige Kopfschmerzen von fast zwei Wochen Dauer.

15. März 1928: Blutsenkung (praemenstr.): 90, 106, 122, auffallende Beschleunigung gegen früher, entspricht einem neuen Infiltrat in der linken Spitze. Viel Stechen LO, Temperatur hochnormal bis subfebril, Puls 72—128, Gewicht stationär.

4. Mai 1928: Blutsenkung: 60, 100, 127. Zunahme des Sputums, progred. Verlauf. Im übrigen die alten Klagen über Schmerzen im Abdomen.

Die vasomotorischen Erscheinungen, die in beiden Fällen an den oberen Extremitäten sich gezeigt haben, sind typisch für das Bild der Pseudoangina pectoris. Dieselben können sogar generalisiert auftreten (Nothnagelsche Form). Dann kann das Gefühl

der Angst bis zur Todesangst gesteigert und der Schmerz, wie bei der Angina pectoris vera, grosse Heftigkeit erreichen. Der Blutdruck pflegt bei dieser generalisierten Form im Anfall erhöht zu sein. Neben den anginösen Beschwerden hat *H. Curschmann* (12) in einem Teil seiner Fälle typische Hemikranie mit Flimmerskotom, Nausea und Erbrechen, halbseitige Amblyopie, halbseitige Ohrgeräusche mit Hörstörung und vestibulären Schwindel beobachtet. Andere Autoren haben schon einseitigen Krampf der Art. retinae ophthalmoskopisch festgestellt (12). In vier Fällen hat *Curschmann* ausgesprochene Gefässerweiterung des Kopfes und Gesichtes im Anfall gesehen. Auch Polyurie, „urina spastica", Harnflut reichlichen diluierten Urins können nach *Nothnagel* (35) und *H. Curschmann* (12) dazutreten. Die Anfälle bei der Angina pectoris vasomotoria (Nothnagel) haben kürzere Dauer: einige Minuten bis $^1/_4$ Stunde. Die Dyspnoe ist meist nicht erheblich.

Die Begleitsymptome, wie Hemikranie, halbseitige Amblyopie, Hörstörung und vestibulärer Schwindel, wobei der Gefässkrampf als Ursache der Amblyopie ophthalmoskopisch erwiesen ist, weisen darauf hin, dass im anginösen Anfall nicht nur Spasmen an den Gefässen der Haut, sondern auch an den Gefässen innerer Organe sich abspielen. Heutzutage wird ja die Ansicht, dass auch bei Anfällen von Angina pectoris vera Spasmen der Coronararterien mit im Spiele sind, fast allgemein vertreten (*G. v. Bergmann* [4], *Külbs* [22], *Neisser* [33] u. a.). Für beweisend hält *E. Neisser* Befunde von Herzinfarkten, die bei völligem Freisein der Coronararterien erhoben worden sind und meint, dass diese nur durch Spasmen entstanden sein könnten (32). Spasmen werden auch da stattgefunden haben, wo ein konstriktorisches Gift eine Rolle gespielt hat: Tabak oder wie bei jenem Falle, in dem eine Bleikugel im Körper gefunden wurde (*H. Kohn*) (21). Erhebliche Beweiskraft kommt auch dem souveränen therapeutischen Effekt der Nitrite zu, deren spasmolyt. und gefässerweiternde Wirkung experimentell gut fundiert ist.

Die Tatsache, dass durch Resektion der sympathischen Halsganglien (*Jonnescu, Brüning* [8]) die Schmerzanfälle bei Angina pectoris vera prompt beseitigt werden und es durch diesen Eingriff zu Dauerheilungen kommt, wirft ein Licht auf den Mechanismus durch den das Bild der anginösen Anfälle hervorgerufen wird. Einerseits werden durch den Eingriff die zentripetalleitenden Sympathicusfasern, andererseits die Vasokonstriktoren eines grossen Gebietes ausgeschaltet.

Herz und Aorta haben bekanntlich keine direkten cerebrospinale sensible Fasern, nur durch sympathische Bahnen und deren Rami communicantes sind sie mit den in der gleichen Segmenthöhe entspringenden cerebrospinalen Wurzeln der unteren Cervical- und oberen Dorsalnerven verbunden. Das Überspringen des Reizes auf diese Wurzeln lässt aber den Schmerz in den von ihnen innervierten Endorganen empfinden, wie ja auch der Amputierte bei Reizung der Nervenstümpfe den Schmerz in das amputierte Glied lokalisiert. Es ist das Verdienst *Mackenzies* (25) auf diesen viscero-sensorischen Reflex, durch den es bei der Angina pectoris ausser zu dem substernalen, noch zu dem in den linken Arm ausstrahlenden resp. „übertragenen" Schmerz kommt, aufmerksam gemacht zu haben. *Mackenzie* fand schon vor vielen Jahren bei Patienten mit Angina pectoris Hautzonen der oberen und seitlichen linken Brusthälfte, der Innenseite des linken Armes, den linken Sternocleidomastoideus und Trapezius, manchmal auch die Innenseite des rechten Armes in der Ellbogengegend hyperalgetisch, also Hautbezirke, die ihre cerebrospinale sensible Innervation aus denselben Rückenmarksabschnitten erhalten, in die auch die sympathischen Fasern des Herzens einziehen. Die hyperalgetischen Zonen der Haut und die Stellen, wohin während der Anfälle der Schmerz lokalisiert wurde, stimmten überein und *Mackenzie* erblickte sowohl in der Hyperalgesie, wie auch im ausstrahlenden Schmerz Äusserungen eines viscero-sensorischen Reflexes (25).

In neuerer Zeit hat *Zak* (55) bei Aortenerkrankungen nicht nur Überempfindlichkeit in den Headschen Zonen, als Ausdruck eines viscero-sensorischen, sondern auch Vasodilatationen, als Äusserungen eines viscero-vasomotorischen Reflexes gefunden.

Mackenzie hält das Gefühl von Druck, des Zusammenschnürens der Brust als durch einen viscero-motorischen Reflex bedingt: Überspringen des Reizes von den sympathischen Bahnen des Herzens durch deren Rami communicantes auf die zentrifugalen motorischen Bahnen des gleichen Rückenmarksegmentes, und zwar auf die Intercostalnerven. Er ist überzeugt, dass diese Empfindung durch Krampf der Intercostalmuskeln hervorgerufen wird und der harten Anspannung der flachen Bauchmuskeln bei Erkrankungen der Abdominalorgane entspricht. Der viscero-motorische Reflex kann nach der Erfahrung von *Mackenzie* allein oder häufiger zusammen mit dem Schmerz auftreten. Er beobachtete den reinen viscero-motorischen Reflex besonders bei alten Leuten als terminales Symptom arteriosklerotischer Herzerkrankung (25).

Die Anschauungen *Mackenzies* über die Schmerzentstehung bei der Angina pect. haben neuerdings eine Stütze gefunden in den operativen Erfolgen, die mit der Durchtrennung der Rami communicantes C VI—VIII und D I (*Singer*) (44), erzielt worden sind; auch durch die Umspritzung mit Novokain und Alkohol haben die Amerikaner *Swetlow und Schwarz* (47) gute und langdauernde Wirkung beobachtet.

Es besteht kein Grund den ausstrahlenden Schmerz bei der vasomotorischen Pseudoangina pectoris nicht in der nämlichen Weise durch einen viscero-sensorischen Reflex zu erklären.

Barié u. a. haben bei Magenstörungen Anfälle von Pseudoangina pectoris beobachtet. Der Franzose *Barié* und in Deutschland *Henoch* u. a. publizierten Anfälle heftigster Atemnot infolge von Dyspepsien und blossen Indigestionen (2) (16). *Henoch* hat das Krankheitsbild des Asthma dyspepticum aufgestellt.

Bei unserer Pat. Sch. könnte man versucht sein die Anfälle von Atemnot und Beklemmung, weil deutliche Beziehung zur Nahrungsaufnahme bestand, etwa mit gastrischen Störungen in Zusammenhang zu bringen. Hält man doch auch in neuerer Zeit Verdauungsstörungen in Form des sog. gastrokardialen Symptomenkomplexes (*Roemheld* [42]), vgl. *Katsch* (18) (Zwerchfellhochstand infolge von Meteorismus, resp. grosser Magenblase) als auslösenden Faktor ähnlicher Zustände. Bei der Pat. Sch. zeigte die Durchleuchtung allerdings eine auffallend grosse Magenblase und die Zwerchfellkuppel erreichte nach der Exairese die 4. Rippe, aber gegen eine gastrogene Genese der Anfälle spricht schon die Tatsache, dass schon im Beginn ihrer Lungenerkrankung anginöse Anfälle bei der Pat. gleichzeitig mit vasomotorischen Störungen und Dyspnoe aufgetreten sind, ohne dass damals gastrische Störungen bestanden hätten, auch konnte damals noch kein Zwerchfellhochstand bestanden haben. Pat. hat weder während dieser letzten Periode der Pseudoangina-pectoris-Anfälle, noch vorher über Beschwerden von seiten des Magendarmkanals geklagt, sodass für die merkwürdige Schluckbehinderung und das „Würgen" nach dem Essen eine andere Erklärung gesucht werden muss.

Es liegt nahe, das „Würgen" und die Schluckbehinderung durch einen sog. Oesophagismus zu erklären. Können doch psychische Erregungen nach *R. L. Müller* (32) u. a., besonders Furcht und heftiger Schrecken zu krampfartigen Zuständen des Oesophagus führen, die den Schluckakt geradezu unmöglich machen können. Für die lange Dauer dieser Störungen wären dann nach deren erstem Auftreten autosuggestive Vorstellungen verantwortlich zu machen. Schliesslich könnte man noch an einen viscero-visceralen Reflex, ähnlich demjenigen denken, der z. B. bei Gallenblasenerkrankungen zu Pylorus- oder Antrumspasmen führt.

Während Oesophagismus nicht zum Bilde der Pseudoangina pectoris gehört, so sind tetanoide Symptome nichts Ungewöhnliches. In den eigenen beiden Fällen möchte ich das tetanoide Steifwerden, die erschwerte Beweglichkeit der oberen Extremitäten, das Gefühl von Schwere, wie auch die Parästhesien, als durch Vasokonstriktion bedingte ischämische Erscheinungen betrachten. Hätten keine vasokonstriktorischen Symptome bestanden, wie in einem von *H. Curschmann* (11) publizierten Fall, so hätte man an die Möglichkeit einer Überventilationstetanie denken müssen. Im Falle Sch. hat sich gezeigt, dass das Chvosteksche Zeichen, wie ich mich noch Ende September 1928 überzeugen konnte,

auch in der anfallsfreien Zeit sich vorfindet, was bei nervösen Individuen nicht allzu selten vorkommt. Schliesslich sei noch bemerkt, dass *G. v. Bergmann* (4) in einem Fall von Angina pectoris vera im Anfall tetanoide Symptome feststellen konnte.

Nach *G. v. Bergmann* (4) kann es bei einem Angina-pectoris-vera-Anfall zu „richtigem Bronchospasmus kommen, der sich von echten Asthma-bronchiale-Symptomen durch nichts unterscheidet". Obwohl eine solche Annahme zur Erklärung der Dyspnoe bei Fällen von Pseudoangina pectoris prinzipiell ebenfalls möglich wäre, so kann in den beiden eigenen Fällen nicht davon die Rede sein, weil keine asthmaähnlichen Symptome aufgetreten sind. Ich glaube, dass es der Affekt der Angst und die Gefühle der Beklemmung und Druck und die Empfindungen der gestörten Herzaktion (Herzklopfen, Extrasystolen) gewesen sind, die als „Psychisches" die Dyspnoe ausgelöst haben. Im Falle Sch., wo während Wochen die Anfälle fast täglich, meist nach dem Mittagessen auftraten, wobei die Dyspnoe gegenüber den anginösen Beschwerden bald im Vordergrund stand, dürften psychische Einflüsse in der Folgezeit wohl erst recht die Hauptrolle gespielt haben.

In ätiologischer Beziehung wichtig ist natürlich die neurasthenische, vielleicht sogar eine besondere vasomotorische, Konstitution. Beide Patientinnen zeichnen sich durch lebhafte Reflexe aus, haben ein labiles Nervensystem und weisen zahlreiche vegetative Stigmen auf, und zwar sowohl sympathico-, wie auch vagotonische. Auf die Bedeutung, die das Grundleiden haben kann, ist schon einleitend hingewiesen worden. Angstzustände und Phobien spielen eine Rolle. Ätiologisch sollen auch geschlechtliche Momente, vor allem sexuelle Missbräuche und Minderwertigkeiten (Onanie, Coitus interruptus, verdrängte Perversionen) bedeutsam sein. Es scheint, dass vasomotorische Störungen auch das Primäre sein können: Auftreten von Pseudoangina pect., besonders der Angina pectoris vasomotoria (Nothnagel), nach Kältereizen. Die Pseudoangina pectoris findet sich überwiegend beim weiblichen Geschlecht.

Differentialdiagnostisch können, wenn Anfälle von Pseudoangina pect. bei Pat. mit Erkrankungen der Respirationsorgane oder mit Herzleiden auftreten, ganz erhebliche Schwierigkeiten erwachsen. Denken wir an den Fall 4, an diese 29jährige Lungenkranke, deren Affektion nach der Exairese bedeutend an Aktivität verloren hatte und die nun plötzlich einen Dyspnoeanfall mit starker Beklemmung und Druck auf der Brust bekommt. Die

vasomotorischen Erscheinungen können sehr rudimentär sein und gar nicht beachtet werden. Geringfügige vasomotorische Symptome werden uns überhaupt nicht abhalten — kommen sie doch z. B. auch bei Aortenaneurysmen vor — nach organischen Störungen zu fahnden, besonders dann nicht, wenn die Dyspnoe und Oppression lange dauert und Schluckbehinderung hinzukommt. Da kein Fieber besteht, werden wir in einem solchen Fall in erster Linie die Möglichkeit eines eventuell eingetretenen Spontanpneumothorax auszuschliessen haben. Finden wir kein abgeschwächtes Atemgeräusch, gibt die Perkussion keinen tympanitischen, auch keinen hypersonoren Schall — ein nachweisbares Exsudat dürfen wir nicht erwarten — werden wir noch andere Möglichkeiten in Erwägung ziehen. Tuberkulöse Aneurysmen kommen, wenn auch selten, in jugendlichem Alter, wie *Benda* (3), *Ribbert* (40), *Weinberger* (51) u. a. (vgl. *Külbs* [22]) sie an der Aorta thoracica und abdominalis, auch an der Art. anonyma gefunden haben, doch vor. Die Beschwerden können nachts plötzlich auftreten und Ähnlichkeit mit der Pseudoangina pectoris haben: Schmerzen in der linken Brust, die in den linken Arm ausstrahlen, zugleich Beklemmungsgefühl und Herzklopfen (*Külbs*) (22). Entsprechend dem tieferen Sitz und daher eventuell fehlender Beziehung zu linkem Bronchus und Subclavia dürfen wir das Oliver-Cardarellische Zeichen und einen Pulsus differens nicht mit Bestimmtheit erwarten, evtl. auch keine heftige Dyspnoe. Die physikalischen Zeichen sind wegen dem tieferen und verborgeneren Sitz möglicherweise sehr gering, vielleicht hören wir ein lautes systolisches Geräusch. Am besten erhalten wir Aufschluss durch die Röntgenstrahlen: ein pulsierender vergrösserter Schatten, der der Lage nach der Aorta angehört und eventuell den Oesophagus komprimiert, kann uns nicht länger im Zweifel lassen.

Hat Pat. einen kleinen Strumaknoten oder eine Strumectomienarbe, so kommt noch eine plötzliche Vergrösserung einer intrathoracischen Struma durch Blutung in Frage. Da werden wir eine vergrösserte mediastinale Dämpfung erwarten. Die Blutung macht rasch sich steigernde Atemnot und ausstrahlende Schmerzen mässigen Grades nach Kiefer, Nacken, Ohr und Schulter. Die Beschwerden erreichen in kurzer Zeit ein Maximum, um dann sich nicht mehr zu steigern (*de Quervain*) (38).

Bei Herzkranken und Bettlägerigen dürfen wir die Möglichkeit einer eingetretenen leichten Lungenembolie nicht ganz ausser acht lassen; die Embolie kleinerer Lungenarterienäste kann plötzliche Atemnot mit gleichzeitigem Oppressionsgefühl hervorru-

fen; besonders charakteristisch ist der schlagartige Beginn und bald werden die Symptome des Infarktes hinzukommen (*Matthes*) (27).

Damit dürften wir die meisten irgendwie in Betracht kommenden organischen Krankheiten in Erwägung gezogen haben, da ja kardiale Dyspnoe nicht anfallsweise auftritt und Asthma cardiale bei Arteriosklerose, also im höheren Alter vorkommt. Ausserdem würden uns ja das Fehlen von Dekompensationserscheinungen bald orientieren.

Von funktionellen Störungen wird, wenn der Anfall von Pseudoangina pectoris mit starker Tachykardie einhergeht, die paroxysmale Tachykardie am meisten differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen. Der paroxysmale tachykardische Anfall zeichnet sich durch plötzlichen Beginn mit Ruck oder Stich und ebenso rasches Aufhören aus. Die subjektiven Empfindungen während des Anfalls variieren stark: sie können ganz fehlen, sodass die Pat., das ist häufig, den Anfall nur an der erhöhten Pulsfrequenz feststellen, bei andern tritt Schwindel oder gar kurzer Bewusstseinsverlust, Herzklopfen, Beklemmung auf, sehr selten sind Schmerzen, die in den linken Arm ausstrahlen (*Winterberg*) (53). Die Auskultation ergibt Embryokardie, Geräusche werden vermisst, bei Klappenfehlern pflegen sie sogar zu verschwinden (53). Typisch im Beginn des Anfalls sind enorm gesteigerte Urinsekretion und vermehrter Harndrang (urina spastica) (*Winterberg* [53], *Matthes* [27]). Respirationsstörungen sind der paroxysmalen Tachykardie nach *Matthes* (27) nicht eigen (vgl. *Braun* (7), sollen sich aber bei „Vagusneurosen" zusammen mit Tachykardie, die dann nie so hochgradig ist, finden (bei p. T. Werte von 180 und mehr). Schliesslich fehlen bei der p. T. vasomotorische Erscheinungen vollkommen. Die meisten Fälle von p. T. lassen sich durch reflektorische Vaguserregung: heftiges Pressen, Tiefatmung, Husten, am sichersten durch den Bulbus- oder Carotisdruck coupieren und sogar dauernd aufheben (53). Mag also die Diagnose in manchen Fällen von Pseudoangina pectoris mit starker begleitender Tachykardie (Fall 5) gegenüber der paroxysmalen Tachykardie nicht leicht abzugrenzen sein, so wird das, wenn wir uns an die erwähnten objektiven Symptome halten, doch gelingen.

Zusammenfassung.

Es wird berichtet über psychogene resp. hysterische Tachypnoe, ferner über vasomotorische Pseudoangina pectoris mit starker begleitender Dyspnoe bei Lungentuberkulösen, wobei nach Analyse der Fälle auf die verschiedenen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, die einerseits in Hinsicht auf die organische Grundkrankheit, andererseits aus organischen und funktionellen Komplikationen erwachsen können, hingewiesen wird.

Zum Schlusse danke ich Herrn Prof. Bing für die während der Abfassung der Arbeit freundlichst gewährten Ratschläge. Herrn Prof. Bing verdanke ich auch die Anregung zur vorliegenden Arbeit.

Literatur.

1. *J. Bauer:* Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten, Berlin 1924, Springer.
2. *Barié:* Revue de médecine 1883.
3. *Benda:* Ergebnisse der allgemeinen Pathologie, 1895, 5 und Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft 1899.
4. *G. v. Bergmann* in Bergmann-Staehelin: Handbuch der innern Medizin, Bd. 5, II. Teil (veget. Nervensystem).
5. *Berkart:* On bronchial Asthma, London 1889.
6. *Biermer:* Über Bronchialasthma, Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge, 1870, Nr. 3.
7. *Braun:* Therapie der Gegenwart, 1926.
8. *Brüning:* Klinische Wochenschrift 1925.
9. *Bumke:* in Bergmann-Staehelin, Band 5, II. Teil.
10. *Christiani:* Centralblatt für die med. Wissenschaft 1880, 18 und Archiv für Anatomie und Physiologie, 1880, 1886.
11. *H. Curschmann:* Münch. med. Wochenschrift 1903, Nr. 7.
12. *H. Curschmann:* in Bergmann-Staehelin, Bd. 5, II. Teil (Vasomotorischetroph. Erkrankungen).
13. *Dresel:* Erkrankungen des veget. Nervensystems, in Kraus-Brugsch, Band 10, III.
14. *Gad:* Archiv für Anatomie und Physiologie, 1880, 1893.
15. *Hasselbalch:* Biochem. Zeitschrift 1912, Nr. 46.
16. *Henoch:* Berliner klinische Wochenschrift 1876, Nr. 18.
17. *Hofbauer:* Semiologie und Differentialdiagnostik der verschiedenen Formen von Kurzatmigkeit, Wien 1904.
18. *Katsch:* in Bergmann-Staehelin, Bd. 3, I. Teil (Lage und Form des Magens).
19. *Katz und Leffkowitz:* Therapie der Gegenwart, 1928, Heft 9.
20. *Klewitz:* Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 112, 1913.
21. *Kohn:* Ergebnisse der ges. Med., Bd. 9, 1926.
22. *Külbs:* in Mohr-Staehelin, Bd. 2.
23. *Langendorf:* Archiv für Anatomie und Physiologie, 1880, 1881, 1887, 1888, 1891, 1893.

24. *Lewandowsky:* Archiv für Anatomie und Physiologie, 1896, Centralblatt für Physiologie, 1899.
25. *Mackenzie:* (Müller) Krankheitszeichen und ihre Auslegung, Würzburg, Kabitsch, 1923.
26. *Martin und Booker:* Journal of Physiology 1878.
27. *Matthes:* Lehrbuch der Differentialdiagnostik innerer Krankheiten, Berlin, Springer 1923.
28. *Matwin:* Klin. Wochenschrift 1926, Nr. 22.
29. *Mavrakis und Dontas:* Archiv für Anatomie und Physiologie, 1905.
30. *Mosler und Wehrlich:* Zeitschrift für klin. Medizin, Band 91.
31. *L. R. Müller:* Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 80.
32. *L. R. Müller:* Die Lebensnerven, Berlin, Springer, 1924.
33. *E. Neisser:* in Neue Deutsche Klinik, Bd. 1 (Ang. pect.).
34. *Nicolaides:* Archiv für Anatomie und Physiologie, 1905, 1907.
35. *Nothnagel:* Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 3, 1867.
36. *Porges und Adlersberg:* Klin. Wochenschrift 1922, Nr. 24.
37. *Porges, Leimdörfer und Markovici:* Zeitschrift für klin. Med. 1911, Nr. 73.
38. *De Quervain:* Spezielle chirurgische Diagnostik, Leipzig 1920, Vogel.
39. *Reckzeh:* Berliner klin. Wochenschrift 1901, Nr. 17.
40. *Ribbert:* Niederrhein. Ges. 1910.
41. *Robertson:* Pflüg. Archiv für die ges. Phys. 1912, Bd. 145.
42. *Roemheld:* Zeitschrift für phys. und diät. Therapie, 1912, und Fortschritte der Therapie 1925, Heft 11
43. *Staehelin:* in Mohr-Staehelin, Bd. 2.
44. *Singer:* Wien. klin. Wochenschrift, 1926, Nr. 19/20.
45. *Sjöblom,* Skand. Archiv für Phys. 1889.
46. *Stern:* Die Enceph. leth., Berlin 1923.
47. *Straub:* Münch. med. Wochenschrift 1925, Nr. 29.
48. *Swetlow und Schwarz:* Journal of the Americ. Assoc., 1926.
49. *Tigerstedt:* Lehrbuch der Physiologie, Leipzig 1920, Hirzel.
50. *Trendelenburg:* Pflüg. Archiv für die ges. Physiologie, Bd. 133 und 135, 1910.
51. *Weinberger:* Zeitschrift für klin. Medizin, 1907, Bd. 42.
52. *Wertheimer:* Journal de l'anatomie et de la physiologie, 1886, C. r. soc. biol. 1886.
53. *Winterberg:* in Neue Deutsche Klinik (1928), Bd. 1 (Arrhythmie).
54. *Winterstein:* Pflüg. Archiv für die ges. Physiologie, Bd. 138, 1911.
55. *Zak:* Wiener Archiv für innere Medizin, Bd. 4, 1922.